

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1955

426

THESE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Par

P O R R E T Guy Externe des Hôpitaux de PARIS
né le 10 Octobre 1928 à VIRE (Calvados)

Présentée et soutenue le

TITRE
ENQUETE SUR LE RACHITISME DANS
UN SERVICE HOSPITALIER PARISIEN EN 1954

Président :

Monsieur le Professeur CATHALA

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : P O R E T

Prénom : Guy

Date de la soutenance :

N° d'ordre :

1.

PORET Guy
Enquête sur le rachitisme
dans un service hospita-
lier parisien en 1954
Paris Dact. in 4°
Thèse Méd. Etat
Paris 1955
N°
Ed. AGEIMP 1955

2.

PORET Guy
Enquête sur le rachitisme
dans un service hospita-
lier parisien en 1954
Paris dact. in 4°
Thèse Méd. Etat
Paris 1955
N°
Ed. AGEIMP 1955

3.

PORET GUY
Enquête sur le rachitisme
dans un service hospita-
lier parisien en 1954
Paris Dact. in 4°
Thèse Méd. Etat
Paris 1955
N°
Ed. AGEIMP 1955

4.

PORET Guy
Enquête sur le rachitisme
dans un service hospitalier
parisien en 1954
Paris dact. in 4°
Thèse Méd. Etat
Paris 1955
N°
Ed. AGEIMP 1955



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552417_0032

F A C U L T E D E M E D E C I N E D E P A R I S

Année 1955

N°

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Par
P O R R E T Guy Externe des Hôpitaux de PARIS
né le 10 Octobre 1928 à VIRE (Calvados)

Présentée et soutenue le

T I T R E
ENQUETE SUR LE RACHITISME DANS
UN SERVICE HOSPITALIER PARISIEN EN 1954

Président :
Monsieur le Professeur CATHELA

Edition A.G.E.M.P.



D O Y E N H O N O R A I R E

M. BAUDOUIN

P R O F E S S E U R S H O N O R A I R E S

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU
CHIRAY, CLERC, DELIBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER,
LAUBRY, LEMAITRE, LEMILLERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER,
MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MUION, OLIVIER, (E.), OMBREDANNE,
SANNIE, SEZARY, TANON.

D O Y E N Léon BINET
(membre e l'Institut)

A S S E S S E U R Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

ANATOMIE.....	CORDIER G.
Anatomie pathologique.....	DELARUE A.
Bactériologie... ..	GASTINEL P.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports.....	CHAILLIY-BERT P.
Biologie médicale	VERNE J.
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN R.
Carcinologie	OBERLING C.
Chimie médicale	POLONOVSKI M.
(Hôtel-Dieu	BROCK
Cliniques (Broussais	DE GAUDART D'ALLAI-
Chirurgicales (SALPETRIERE	MONDOR H. (NLS
(COCHIN	QUENU
Clinique Chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE
Clinique de cardiologie	DONZELOT E.

Clinique de Chirurgie infantile et Ortopédie.	FEVRE M.
Clinique de Chirurgie Pleuro-pulmonaire.....	MONOD R.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT DUTAILLIS D.
Clinique de Puériculture	LELONG M.
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	DEGOS R.
Clinique des Maladies du Sang	CHEVALLIER P.
Clinique des Maladies du Système Nerveux ...	ALAJOUANINE T.
Clinique des Maladies d'Enfant	DEBRE R.
Clinique des Maladies Infectieuses	MOLLARET P.
Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale .	DELAY J.
Clinique du Diabète sucré et des Maladies de la nutrition	BOULIN R.
Clinique Gynécologique	FUNCK BRENTANO P.
(Hôtel (Dieu	BENARD H.
Cliniques Médicales... (Bichat	LAROCHE G.
(Cochin	MOREAU R.
(Broussais	DE GENNES L.
Clinique Médicale d'Hydro-climatologie Thérapeutique	JUSTIN-BESANCON L.
Clinique Médicale Propédeutique	PASTEUR VALIERY RADOT L.
(Tarnier	LANTUEJOUL P.
Cliniques Obstétricales Baudeloque	LEVY SOLAL E.
(PORT-Royal	IACOME M.
Clinique Ophtalmologique	VELTER E.
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	AUBIN A.
Clinique Physio-Pathologique des Problèmes Alimentaires (Chaire à titre personnel) ...	RICHET C.
Clinique Psychiatrique Infantile.....	HEUYER C.
Clinique Rhumatologique et sociale	COSTE F.
Clinique Stomatologique	DECHAUME M.
Clinique Thérapeutique Chirurgicale	SENEQUE J.
Clinique Thérapeutique Médicale	LEMAIRE A.
Clinique Urologique	FEY B.
Embryologie	GIROUD A.
Génétique	LAMY M.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie ..	MOUQUIN M.
Histologie	CHAMPY C.
Hygiène et Clinique de la Première Enfance ..	CATHALA J.
Hygiène et Médecine Préventive.....	JOANNON C.
Médecine du Travail	DESOILLE H.
Médecine Légale	PLEDELEVRE R.
Parasitologie et Histoire Naturelle Médicale.	GALLIARD H.
Pathologie Chirurgicale	N.....
Pathologie Exotique	LAVIER G.
Pathologie Expérimentale et Comparée	LENEGRE
Pathologie Médicale	BARIETY M.
Pathologie et Thérapeutique Générales	N.....
Pharmacologie et Matière Médicale	HAZARD R.
Physico-chimie Médicale (chaire à titre personnel)..	DOGNON A.

Physiologie	BINET I.
Physique Médicale	STROHL A.
Radiologie Médicale	DESGREZ H.
Technique Chirurgicale	MOULONGUET P.
Thérapeutique	TURPIN R.

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFÉRENCES AGREGES & AGREGES

MM.

Anatomie	DEBLYRE J. DEIMAS A.
Anatomie Pathologique	(N..... (GAUTHIER VILLARS (Mile P.) Pr. s. ch. (BUSSET F. (GOUYGOU C.
Bactériologie	(FASQUELLE R. (NEVOT A.
Biologie Médicale	BOURLIERE
Chimie Médicale	(ETTORI J. Pr. s. ch. (JAYLE M.F.) Pr.s.ch. (SchAPIRA
Dermato-Syphiligraphie	DUPLERRAT
Histologie	(COUJARD R. (BULLIARD H(s. ch) (N....
Hydrologie	DEBRAY C.
Hygiène	(BOYER J. (DEPARIS M.
Médecine Légale du Travail	(DEROBERT L. (GAULTIER M. (HADENGUE A.
Neurochirurgie	DAVID M.

(MILLIER P.
(PEQUIGNOT H.
(PERRAULT M.
(RAMBERT P.
(THIEFFRY St
(TURIAF J.

Pharmacologie(-LEVY(Melle J.)
(Pr. s. ch.-
(-CHEYMOL JH.
(Pr. s; ch.-

Physiologie(-BARGETON D.
(Pr. s. ch.-
(PARROT J.L.

Physique Médicale(-DJOURNO A.
(Pr. s. ch.-
(GOUEROT L.

Pneumo-Phtisiologie(KREIS B.

Psychiatrie BARUK H.

Psychiatrie Infantile MICHAUX L.

Stomatologie(CERNEA P.
(CHAPUT(Mme A;)

Thérapeutique PERRAULT
chargé de l'enseignement

Urologie KUSS R.

A MES PARENTS

- A Monsieur le Professeur GATHIAU qui a bien voulu accepter la Présidence de cette Thèse.
- A Monsieur le Professeur agrégé R. LAPLANE qui m'a inspiré ce travail et conseillé au cours de sa réalisation dans mon service de l'hôpital Trousseau
- A mes Maîtres

Ecole de Médecine et Internant de Caen

Monsieur le Docteur VILLEY
 Monsieur le Professeur agrégé Jean LEIRONDEL
 Monsieur le Docteur Jacques LEIRONDEL
 Monsieur le Docteur VICOT
 Monsieur le Docteur GUIBE
 Monsieur le Docteur GOLSE
 Monsieur le Docteur BONET

A Monsieur le Docteur LERASIES in mémoriam

Externat de Paris

Monsieur le Professeur Julien LARIE Médecin des hôpitaux		
Monsieur le Docteur HERREBOULET	"	"
Monsieur le Docteur SELINGE	"	"
Monsieur le Docteur UERY	"	"

Monsieur le Docteur BARCA Chirurgien des Hôpitaux
 Monsieur le Docteur GABRIEL Médecin Assistant des hôpitaux

- A Monsieur le Docteur A. PELLETIER

On a quelque peu tendance, en 1955, à considérer le rachitisme comme un fossile dans le concert des affections de l'enfance, alors que la thérapeutique, l'hygiène et la diététique ont accompli des progrès décisifs dans les trente dernières années.

N'a-t-on pas parlé de "rachitisme historique" devant un cronio-tabès évident, ou un bourrelet épiphysaire particulièrement marqué ?

Et quel pédiatre ne craindrait pas de provoquer de vives réactions maternelles exprimées ou contenues, en faisant sur un enfant le diagnostic de "rachitisme" ?

Or l'expérience hospitalière la plus courante ne justifie pas cet optimisme.

S'il est bien certain que les règles les plus élémentaires de la puériculture mettent de nombreuses années pour s'imposer dans les milieux populaires, pourvoyeurs de nos hôpitaux, il n'en reste pas moins que le rachitisme est loin d'être une exception au sein même d'une clientèle plus qu'aisée.

Frappés donc de l'actuelle fréquence ainsi que de la fréquente gravité de la dystrophie, nous avons tenté de l'analyser dans ses aspects cliniques et surtout étiologiques.

-- Le rachitisme existe-t-il encore -- dans quelles proportions ?

-- Comment se présente-t-il à nous aujourd'hui ?

-- Quels en sont les facteurs étiologiques déterminants ?

-- Quelles mesures peut-on envisager pour tendre à sa disparition complète ?

A la recherche du rachitisme, nous avons examiné systématiquement toutes les observations du service de l'année 1954 soit plus de 1.000 dossiers concernant des enfants de 0 à 4 ans.

Nous n'avons retenu que les cas cliniquement et surtout radiologiquement indiscutables, rejetant le "chapelet costal, discret" ou le "mince bourrelet épiphysaire" isolé ainsi que la déformation d'interprétation douteuse.

Nous pouvons donc considérer que les enfants dont nous avons retenu le dossier, étaient porteurs d'un rachitisme vrai, correspondant à des degrés divers aux descriptions de TROUSSEAU et LARFAN.

C'est de l'étude de ces quelques 74 cas que nous essaierons de mettre en évidence les principaux aspects à la fois cliniques, radiologiques, étiologiques et thérapeutiques du rachitisme d'aujourd'hui, compte tenu des innombrables travaux dont il fut l'objet.

Une première constatation s'impose, le rachitisme ne constitue pas encore une affection rare - il s'en faut ?

Sur 1.000 dossiers dépouillés dans les conditions de rigueur diagnostique précédemment citées, nous avons trouvé 74 cas de rachitisme important.

Soit : 1 pour 14

Soit : 7,5%

Parmi ceux-ci, 16 enfants présentaient un rachitisme intense avec rarefaction osseuse étendue, 5 parmi ces derniers étaient porteurs d'un rachitisme ostéomalacique avec déformations im-

portantes du squelette.

Les statistiques du rachitisme sont très difficilement comparables.

Les critères exigés par l'un sont tellement différents de ceux exigés par l'autre pour poser le diagnostic.

Citons cependant quelques chiffres :

- 1920 - Pour J.B. MARFON 4 sur 10 des enfants de moins de 3 ans qui se présentent aux consultations parisiennes sont porteurs d'un rachitisme incontestable
- 1936 - Une statistique allemande : 15% de rachitisme grave
- 1948-1949 - Un travail effectué à la consultation de Trousseau par M. VERLIAC et HOETADI dans des conditions assez similaires aux nôtres donne 21,60% de rachitisme important.
- 1952 - HALLEY donne le chiffre de 15%.

Ces chiffres sont incontestablement encourageants. Mais il n'est pas possible de considérer comme négligeable une affection qui atteint gravement presque 1/10 de nos enfants.

Nous ajouterons que nos petits malades n'ont pas été systématiquement examinés "en vue" de la découverte d'un rachitisme éventuel, mais que la radiographie du poignet que nous avons exigée a été demandée sur la découverte de signes cliniques non équivoques.

Notre chiffre prend d'autant plus de valeur.

L'AGE

Les données classiques établissent la fréquence maxima d'apparition du rachitisme entre 5-6 mois et un an.

Mais de tous temps les auteurs ont insisté d'une part sur l'existence du rachitisme tardif au delà de 4 ans (thèse de GAUTHIER 1919), d'autre part du rachitisme précoce apparaissant dans les premiers mois de la vie, confinant d'ailleurs au problème du rachitisme congénital (thèse de REMAUDIN LARSENEUR 1947)

Dans sa thèse de 1952 H.T. LALLET recule la limite d'âge classique : sur ces 53 cas, 41 avaient entre un et deux ans.

Ces chiffres assez inhabituels nous semblent dus au fait que l'auteur a centré son travail sur l'étude des déformations squelettiques importantes qui ne surviennent guère avant les premiers pas.

Pour nous, nous ne contredirons pas les données classiques en disant que :

36 de nos enfants avaient entre 6 mois et 1 an

17 entre 1 et 2 ans

13 entre 3 et 6 mois

4 entre la naissance et 3 mois

4 entre 2 et 4 ans

Très rare avant 3 mois, le rachitisme disparaît avant 3 ans.

LE SEXE

La grande majorité des auteurs sont d'accord pour dire qu'il ne joue aucun rôle.

Nous avons eu pour notre part, à peu près exactement autant de filles que de garçons.

LE POIDS DE NAISSANCE

Ce n'est non plus dans l'insuffisance de ce poids que nous trouverons un facteur déterminant du rachitisme puisque 60 de nos enfants sur 74 pesaient à la naissance entre 3 et 4 kg, y compris les porteurs d'un rachitisme intense.

LE NULERO DE LA GROSSESSE

1er enfant : 7 cas
2ème : 19 cas
3ème et plus: 29 cas

Il ne nous semble pas intervenir autrement que par le surmenage maternel dont patit l'équilibre hygiéno-diététique du dernier né, majoré encore par l'exiguïté des habitations.

LA CROISSANCE PONDERALE

Il est certain que les premières observations de rachitisme portent sur des enfants maigres pour ne pas dire cachectiques, présentant un retard staturo-pondéral très important. Ce n'est qu'en palpant les bourrelets épiphysaires ou le chapelet costal du gros enfant un peu mou, un peu pâle mais dont l'entourage vantait "la bonne santé" que les pédiatres furent amenés à parler de rachitisme entrophique voir floride
(Marfan)

Nous citerons pourtant que dans son travail de 1930 ETEL, résumant l'opinion lyonnaise avait relevé 80% d'hypertrophiques sur ses cas de rachitisme. MM. DEBRE et ELONG par contre dans leur dernier ouvrage de pédiatrie affirment que le rachitisme des hypotrophiques est rare, que lorsqu'il existe il est discret mais tenace et résistant au traitement, opinion très logique puisque le rachitisme est "une maladie de croissance".

Sur nos 74 cas,

47 présentaient un poids égal, voisin ou supérieur à la normale

27 étaient nettement hypotrophiques.

Il nous est apparu que la moitié environ des cas classés florides avaient en fait un poids très supérieur à la normale.

Par contre, les $2/3$ des hypotrophiques présentaient une insuffisance pondérale importante.

Si nous comparons ce chiffre au nombre total des hypotrophies franches observées dans le service soit environ 97, nous dirons que :

- rachitisme et hypotrophie ne constituent pas une association en quelque sorte "automatique"
- que beaucoup d'enfants au développement staturo-pondéral lamentable sont exempts de tous stigmates d'avitaminose D.
- mais que le bébé qui ne fait pas son poids aura 5 fois plus de chance que l'enfant floride de développer un rachitisme sérieux.

LA PRÉMATURATION

SPIELMAN et LARFAN dans les années 20, REUTEMILL, BROSKELIN et l'école allemande plus récemment font chorus pour affirmer l'extrême fréquence du rachitisme chez les prématurés.

GERT VON SIDOW explique ce fait par l'insuffisance du stockage phospho-calcique anté-natal, alors que d'autres auteurs font intervenir la diminution de la tolérance lipidique de l'intestin d'où absorption défectueuse des vitamines liposolubles.

D'autres encore et plus simplement invoquent le défaut d'insolation qui résulte du confinement prolongé.

Nous n'avons que 9 prématurés sur 74 cas soit environ 1 pour 8.

Le chiffre total des prématurés parmi les enfants du même groupe s'élève pour l'année à 94. 9,5 rachitiques pour 100 prématurés.

Ces chiffres bien proches de ceux concernant les enfants nés à terme, ne sauraient étonner quand on sait de quels soins sont heureusement entourés les prématurés, en particulier dans la région parisienne. Ce n'est pas s'avancer beaucoup que, d'affirmer que la plupart d'entre eux ont reçu de la vitamine D à doses régulières et importantes, habitués que nous sommes à leur fournir un codtail vitaminique complet.

RACHITISME ET SPASIOPHILIE

Sur ce point précis un pointage pourtant minutieux ne nous a donné que des déceptions s'il est permis de parler ainsi.

A titre indicatif nous avons noté que 5 fois le rachitisme a coïncidé avec un état d'hyperexcitabilité neuromusculaire manifesté par une ou plusieurs crises convulsives. 2 fois seulement sur ces 5 nous pouvons parler de tétanie vraie. "La tétanie est une manifestations du rachitisme guérissant" : nous avons plus particulièrement étudié à cet égard les quelques 25 cas où nous avons des signes radiologiques de guérison.

Résultats aussi décevants que l'étude d'ensemble. Nos 2 spasmophiles guérissaient leur rachitisme. Les petits signes d'hyperexcitabilité ont-ils été recherchés avec soin ?

Une bonne moitié des observations portaient la mention Chvostek négatif.

Si nous comparons ces chiffres à celui du nombre total de convulsions observées dans de groupe d'enfants pendant l'année, aurons nous le droit de dire que nos rachitiques ne nous sont pas apparus comme plus disposés aux crises hypertoniques que leurs commensaux bien portants ?

RACHITISME ET DEVELOPPEMENT PSYCHO-MOTEUR

18 de nos enfants présentaient un net retard psychomoteur (tests Gesell à l'appui pour beaucoup). Il nous a paru indispensable en l'occurrence de dissocier les deux éléments psychisme et motilité. Les éléments purement moteurs de la croissance mentale comme : tenir sa tête

se tenir assis

à plus forte raison marcher.

sont directement perturbés par l'hypotonie musculaire de l'avitaminose.

Au niveau du cortex du bébé, rien ne s'oppose à l'établissement du "schéma moteur" mais la réalisation pratique en est impossible.

Si le fonctionnement psychique est intact, la guérison du rachitisme est bientôt suivie d'acquisitions motrices successives.

Dans les 18 cas retenus, il nous semble que le retard purement moteur qu'on aurait pu rattacher au rachitisme est dépassé et que le mécanisme affectif et mental lui-même est atteint. Faut-il conclure que les petits débiles mentaux sont facilement rachitiques ou bien plutôt qu'au sein de leur famille, leur développement psychique n'a pas été favorisé de plus d'attentions que leur hygiène ou leur alimentation ?

Ces distinctions mises à part, entre l'avis de G. BARRAUD (1929) qui faisait coïncider idiotie et rachitisme dans 12% des cas et TROUSSEAU qui vantait l'intelligence de ces enfants, il y a place pour l'opinion moyenne constatant la relative fréquence du retard psycho-moteur chez les rachitiques.

LES SIGNES CLINIQUES

LE CRANIO-TABES

Il constituait pour les anciens un signe excellent de rachitisme (TROUSSEAU)

Pour HARRON l'équation cranio--tabès = rachitisme avait une valeur absolue.

Dans l'EMC 1934 Monsieur CATHALA se fait sans doute le porte-parole de nombreux cliniciens pour mettre en doute la valeur de ce signe : on avait trouvé un cranio-tabès indubitable chez des enfants absolument exempts de tout rachitisme. Il revient cependant sur la question quelques années plus tard dans les mises au point périodiques (1942) pour déclarer que c'est "un bon signe" d'avitaminose D.

Dans leur dernier ouvrage de pédiatrie III. DEBRE et LELONG donnent leur avis et concluent :

"Le cranio-tabès peut exister en dehors de tout rachitisme et traduit un retard d'ossification sans signification. Il est en tous cas nécessaire de constater sa persistance au délai du 5ème mois pour poser le diagnostic de rachitisme."

Sur nos 74 cas : 25 présentaient un cranio-tabès évident. Il fut repréré chez des enfants de 6 à 7 mois pour le plus grand nombre.

Mais nous l'avons trouvé 7 fois chez des enfants approchant d'un an. 5 enfin avaient moins de 6 mois.

Il nous semble donc que le cranio-tabès n'est pas u.

signe constant même chez les rachitiques âgés de moins de 6 mois.

Par contre, nous serons formels sur un point important, tous les porteurs de cranio-tabès présentaient par ailleurs d'autres signes cliniques et radiologiques de l'affection.

Au cours de l'étude de nos 1.000 dossiers, 3 fois seulement nous avons pointé un cranio-tabès que faute de preuves

images radiologiques

autres signes cliniques

Il nous fut impossible de rattacher au sujet qui nous occupé.

Notre conclusion sera que :

- le cranio-tabès ne peut-être classé au conservatoire des signes cliniques d'antan
- il doit être systématiquement recherché
- il reste fréquent
- il traduit dans la quasi totalité des cas un rachitisme important.

LES BOURRELETS OU NOUVRES EPIPHYSAIRES

Nous les avons retrouvé 54 fois. Ils manquent 10 fois sur 17 cas d'enfants âgés de moins de 6 mois.

Bracelet discret ou large manchon évident à l'inspection, ils ne sont pas toujours en rapport avec l'importance des signes radiologiques.

Bien des fois, nous avons constaté des bourrelets épiphysaires forts discrets coïncident avec des radiographies aux images en "peigne et cupules" caractéristiques.

Par contre les novres semblent avoir la "vie plus

ture" que les images radiologiques. Nous les voyons subsister à peu près d'égal volume alors que la ligne sombre épiphysaire signe déjà sur les clichés le début du processus réparateur, comme si la vitamine D et le régime approprié mettaient d'abord fin à la production du tissu de mauvaise qualité avant dans un second temps d'entreprendre la résorption de la gangue déjà secrétée.

La nouure épiphysaire constitue un signe constant de rachitisme dont la valeur diagnostic n'a été mise en doute par personne jusqu'à ce jour.

LE CHAPELET COSTAL

64 fois, il était mentionné dans l'observation compte tenu d'autres innombrables études cliniques, il est bien permis de dire qu'il n'existe pas de rachitisme sans chapelet costal.

Sur l'appréciation de son volume, il y aurait cependant beaucoup à dire :

HAUFAN parlait déjà "de la mince arrête perçue en ce point chez les nourrissons normaux et qu'il ne faut pas prendre pour un chapelet rachitique".

Combien de fois n'avons nous pas vu mentionné dans les observations "discret chapelet costal" alors que la clinique est souvent même la radiologie nous interdisaient de porter un diagnostic de dystrophie osseuse.

Palpant le thorax d'enfants parfaitement sains, nous avons souvent fait la même constatation. Rachitisme latent ? Rachitisme incipiens ? ou plus simplement tuméfaction fugace

témoin de l'activité intensive du cartilage chondro-sternal en pleine période de croissance ?

Un américain F. INUTSON (Acta Rad. 1942) avait cru déceler au niveau de ce cartilage fertile, les premiers signes radiologiques de la maladie.

Examinant les radios thoraciques de nos enfants, nous avons bien constaté que les cartilages costaux présentaient des tumefactions tout à fait symétriques à celles des autres épiphyses. Mais il nous est apparu que les superpositions multiples et l'absence de contraste rendraient bien alléatoire la découverte à ce niveau d'un rachitisme incipiens".

En conclusion :

Il est bien évident qu'on ne peut reconnaître à aucun signe clinique le privilège d'imposer le diagnostic d'avitaminose.

Mais si un cranio-tabès, une nouure doivent conduire automatiquement à la vérification radiologique, il ne nous paraît pas utile d'accorder ce même honneur au "chapelet costal isolé et discret".

LES DEFORMATIONS DU SQUELETTE

Ne savons-nous plus les regarder ou la précocité du diagnostic et l'intensité du traitement les ont elles rendues rarissimes.

- 4 déformations craniennes (front olympien, crane natiforme, plagio-céphalie importante)
- 6 déformations thoraciques dont une seule semblait déterminer une gêne respiratoire importante

4 déformations rachidiennes (3 cyphoses minimes mais une cypho-scoliose grave, mal réduite malgré un traitement orthopédique adéquat).

13 déformations des membres, chiffre minime mais que ne saurait étonner si l'on tient compte de l'opinion de III. CATELLA-COMBES-HOULELLE affirmant que "les grosses déformations sont rares dans le rachitisme"

Sur ces cas : 7 enfants présentaient des modifications osseuses assez minimes : exagération marquée de la courbure anatomique des os longs.

6 par contre présentaient des dystrophies importantes - incurvation fémorale

- bascule en dedans de l'extrémité inférieure de la jambe

- élargissement considérable de l'espace inter-radio-cubital

Les os longs de la cuisse et de la jambe voient surtout leur forme s'altérer avec la marche :

- 5 de nos enfants avaient environ 1 an

- 8 avaient largement dépassé cet âge.

On a dit que les rachitiques hypotrophiques faisaient moins de déformations que les rachitiques "florides" parce que plus hypotoniques (et donc peu disposés à la marche) et plus légers.

Nous avons ici 7 florides pour 6 hypotrophiques.

LA LARGEUR ANOMALE DE LA FONTANELLE

Dans 39 cas de nos observations, nous avons trouvé un élargissement jugé anormal de la fontanelle antérieure.

Dans 3 cas de rachitisme grave, la suture métopique elle même était béante,

Il nous semble pourtant que ce signe ne peut être de valeur avant 15-16 mois.

Les variations individuelles sont en effet trop nombreuses avant cet âge.

Considérant donc notre groupe d'enfants agés de plus d'un an soit 21 : 10 d'entre eux présentent une fontanelle béante - 6 parmi ces derniers approchaient de 2 ans.

Conclusion : une fontanelle béante au delà de 15 mois environ doit faire rechercher l'avitaminose D.

LE RETARD DENTAIRE

Nous l'avons noté 21 fois

Nous nous garderons de discuter et de conclure tant il nous apparait que ce chiffre ne correspond pas à la réalité et résulte simplement de l'imperfection des examens cliniques.

Par contre, nous pouvons dire que sur nos 16 cas classés "graves" 10 présentaient un retard dentaire très marqué

L'HYPOTOMIE

Les auteurs anciens et modernes s'accordent pour en reconnaître la grande fréquence et l'importance dans le rachitisme.



Nous l'avons retrouvé 28 fois, souvent sous l'aspect d'un abdomen flasque, étalé, laissant s'échapper des hernies de volume inégal sur la ligne blanche, l'ombilic ou les orifices inguinaux.

Les difficultés d'appréciation précise de ce signe chez la plupart des enfants, expliquent sans doute ce chiffre relativement bas, qui prend d'ailleurs d'autant plus de valeur.

RATE ET GANGLIONS

- MARTAN appela le rachitisme osteo-lymphatique de l'enfant
- Mr CATHALA dans l'EHC parle du syndrome hémolymphatique de la maladie.
- ETEL dans sa thèse de 1939 relève la splénomégalie modérée comme un signe fréquent chez ses rachitiques hypotrophiques.
- OUDOT en 1940 attire à nouveau l'attention sur la fréquence de l'hypersplénie.

Si nous ne pouvons pas donner notre chiffre d'adénopathie tant il nous apparaît que la présence de ganglions est trop banale chez un enfant pour que nous la retrouvions notée sur l'observation, par contre la palpation de la rate constitue pour le pédiatre un geste de routine : rares sont les observations où il n'est pas fait mention de cet organe.

8 fois seulement nous avons vu mentionné "rate débordante" ou "pôle inférieur palpable".

Dans la grande majorité des autres dossiers nous avons lu "pas de rate palpable" et ce malgré l'étonnante facilité avec laquelle se laisse déprimer une paroi abdominale hypotonique.



Sur notre modeste expérience, il ne nous est pas apparu que l'hypersplénie constituait un signe clinique capital et fréquent du rachitisme.

Trappé de l'importance que lui reconnurent les auteurs dans la description clinique de l'avitaminose, faut-il penser qu'une autre carence était en cause dont les progrès réalisés dans l'hygiène du bébé auraient provoqué la disparition?

L'ANÉMIE HYPOCHROME

Association également classique : nous l'avons trouvé 17 fois, coïncidant 4 fois seulement avec la prématurité.

Nous n'avons pas relevé de formes globulaires anormales quant aux leucocytes la coexistence fréquente d'une infection nous interdit le plus souvent toute conclusion.

CONCLUSIONS

Nous résumerons cette étude clinique en disant que notre "rachitique moyen" se présente comme un bel enfant au poids satisfaisant

- de 6 à 18 mois
- né à terme
- très peu sujet aux convulsions
- présentant parfois retard psychomoteur et anémie hypochrome.

Il est porteur de :

- nouures épiphysaires
- d'un chapelet costal



- ssa fontanelle est trop large
et s'il a moins d'un an il a un cranio-tabès.

Le dépistage précoce fait qu'il présente rarement les
déformations squelettiques importantes d'autrefois.

Son rachitisme nous est apparu comme conforme aux
descriptions anciennes.

Il serait bien peu rationnel de considérer le rachitisme de 1955 comme une forme atténuée, dégradée très en deçà des stigmates cliniques classiques.

ETUDE RADIOLOGIQUE

Nous avons pu étudier les clichés du poignet de la quasi totalité de nos cas.

Pour un certain nombre nous disposions d'un squelette radiologique complet.

Les images caractéristiques décrites par WEIL-HARPAN codifiées en 1950 par AVCHENOS, ont été retrouvées avec une intensité variable.

- 45 fois : élargissement et flou global de l'épiphyse

images typiques en peignes

en cupules

en toits de pagodes

- 19 cas nous ont paru plus discrets - élargissement simple flou général, irrégularités plus modérées du cartilage.

- 16 par contre, en plus des signes précités montraient une décalcification diaphysaire importante avec disparition de la travée osseuse normale et déformations évidentes.

- A L'Epiphyse

La question du retard dans l'apparition des points d'ossification a retenu notre attention - 15 fois nous avons noté un retard certain au niveau du poignet. Mais dans l'immense majorité des cas les noyaux osseux étaient présents.



Ils étaient de mauvaise qualité, flous, irréguliers, souvent petits, non homogènes, comme les os qui les entouraient mais ils étaient là ...

S'il est évident que dans certains cas ils préexistaient au rachitisme, il est non moins clair que chez un grand nombre de nos enfant, ils se sont développés alors que la dystrophie osseuse était en pleine évolution.

L'avitaminose décalcifie, déforme le squelette, mais elle semble le plus souvent tout à fait incapable de perturber les différentes étapes de la croissance osseuse, comme le peut par exemple l'insuffisance thyroïdienne.

- A la diaphyse

- la corticale

Elle disparaît véritablement à la période de pleine évolution. Le processus d'involution calcique est tel que la limite zone médullaire, zone corticale si nette sur l'os sain disparaît.

Il nous est d'autre part arrivé (8 fois environ) de constater au voisinage de la jonction dia-épiphysaire, une interruption brutale de la limite corticale externe, sans qu'il puisse être question de fracture vraie.

12 fois un épaissement considérable de la corticale nous est apparu à la guérison.

- le périoste

Tous les auteurs anciens ont noté la périostite de guérison. DEBRAY en 1925 note cependant l'existence d'images



périostiques en pleine évolution morbide et les attribue à la syphilis.

En 1939, ETEL et HOURIQUAND constatent ces mêmes images chez les rachitiques hypotrophiques.

Dans sa thèse de 1946, VILLAIN étudie en détail cet aspect radiologique fréquent de l'avitaminose. Pour notre part, 7 fois, en pleine période d'état, alors qu'aucun signe radiologique ne laissait prévoir à l'épiphyse le début du processus réparateur, nous avons noté des images périostées diverses, allant parfois jusqu'au double contour caractéristique.

Apparaissant n'importe où sur la diaphyse, l'engainant, parfois complètement, cette réaction périostique nous apparaît comme bien différente de celle que l'on voit se développer à la guérison dans les courbures diaphysaires récupération de la rectitude osseuse là où elle fut le plus compromise.

Ceci conduit à penser après les travaux de POLLICARD rapportés par VILLAIN "que la zone d'accroissement en longueur épiphysaire n'a pas le privilège de l'attente rachitique. " Malade des zones ostéogènes, celui-ci n'épargne pas le périoste ou sans doute plus exactement la substance hyaline pré-osseuse, sous périostée dont le calcium ne limite plus l'extension. L'épaississement périosté à la même valeur à la période de pleine évolution que la nouëre épiphysaire

- les déformations

Sur nos 16 rachitismes graves, 5 fois nous avons noté des déformations importantes.

Les clichés montraient des incurvations internes des



os longs avec souvent bascule en dedans de l'extrémité osseuse inférieure.

La rectitude de l'os était mieux respectée dans nos autres cas : l'élargissement de l'espace inter-radio-cubital nous est cependant apparu comme très fréquent.

LES SIGNES DE GUERISON

C'est sur les clichés qu'ils se manifestent le plus précocement : 2 à 5 semaines après la vitaminothérapie : images classiques du liseré opaque qui vient mettre fin à la prolifération épiphysaire anarchique, trainées irrégulières de recalcification, aspect feuilleté des diaphyses, épaissement cortical.

Nous avons retrouvé et suivi ces images classiques 24 fois.

CONCLUSIONS

L'étude radiologique a confirmé les données cliniques. L'iconographie radiologique du rachitisme décrite par les anciens reste d'actualité.

Il nous semble bien difficile de poser le diagnostic de rachitisme sans stigmates radiologiques indiscutables.



DONNÉES ÉTIOLOGIQUES

Il n'est pas dans notre dessein de reprendre les innombrables publications consacrées à l'étiologie du rachitisme, considérations qui nous conduiraient de la syphilis au thymus en passant par l'ostéite microbienne et la tuberculose.

Les travaux expérimentaux modernes ont heureusement mis fin à ces errements dans une très large mesure. Ce qui ne signifie pas que nous possédions dans sa totalité le secret du rachitisme !!

Dans la longue suite de travaux consacrés à cette affection, nous avons retenu les expériences de SCHERMAN et PAPPEWEILER : elles nous semblent rendre compte très exactement de l'état actuelle du problème :

Leurs jeunes rats blancs privés du rayonnement ultraviolet, sont restés parfaitement indemnes de toute dystrophie osseuse, aussi longtemps qu'on leur a fourni un régime alimentaire équilibré.

Par contre en quelques jours, les observateurs ont pu voir se développer un rachitisme important dès que le régime alimentaire a comporté une perturbation du rapport phosphocalcique. C'est alors que l'administration de calciférol les a guéri non moins rapidement.

Nous tenons là les deux lignes de force selon lesquelles est orientée l'explication moderne du rachitisme :

1°) le facteur fondamental du rachitisme est la carence en

vitamine D : à elle seule, elle le prévient et le guérit.

L'apport essentiel est réalisé par la synthèse photochimique de la vitamine D₃ dans la peau sous l'influence de l'irradiation solaire.

L'apport alimentaire est minime.

2°) D'autres facteurs interviennent pour "favoriser" la manifestation de l'avitaminose au premier plan desquels il faut placer :

- le déséquilibre alimentaire

Ils ne jouent un rôle qu'autant que la carence vitaminique les y autorise.

- Essayant de trouver la cause à chacun de nos 74 cas c'est sur l'analyse de ces facteurs favorisants que nous avons centré notre recherche étiologique.

L'insuffisance des interrogatoires mentionnés dans les observations a été compensée par une enquête menée auprès des parents sous la forme de réponses à un questionnaire simple et précis.

Nous en avons profité pour poser la question d'une vitaminothérapie éventuelle avant l'hospitalisation. Nous verrons quelles conclusions thérapeutiques il est possible d'en tirer.



RACHITISME ET REGIME ALIMENTAIRE

Comment ont été nourris depuis leur naissance nos 74 rachitiques ?

L'ALIMENTATION AU SEIN

L'importance de cette question n'échappe à personne. Jean-Louis PETIT - TROUSSEAU - GUERIN se réjoignent pour affirmer que la privation du sein maternel constitue une cause déterminante du rachitisme.

PARROT puis A.B. HARPAN furent les premiers à mettre en doute cet axiome.

Les auteurs modernes sont tous beaucoup plus nuancés. Si tous sont d'accord pour accorder au lait de femme la part prépondérante qui lui revient dans l'entrophie des premiers mois (O. Bory - G. Bourget) leur opinion se résume assez bien dans cette phrase de M.T. ALIBET (thèse de 1952)

"Le lait maternel n'a pas en soi un rôle absolu dans la prophylaxie du rachitisme".

32 de nos enfants ont reçu le sein.

Mais pour tirer de ces chiffres une conclusion valable, il nous a paru indispensable de confronter 2 dates :

celle du sevrage

celle de la découverte du rachitisme
ainsi que la durée totale de l'allaitement maternel.

- 8 ont reçu le sein pendant environ 1 mois
- 14 ont reçu le sein pendant environ 2 mois
- 10 ont reçu le sein pendant environ 5 à 6 mois
- 4 recevaient encore le sein quand on a découvert leur



rachitisme.

- 10 étaient sevrés depuis moins de 2 mois

Pour les autres plus de 4 à 6 mois s'étaient écoulés entre leur sevrage et le diagnostic d'avitaminose.

Sur nos 16 cas de rachitisme classés "graves" 7 avaient reçu le sein pendant au moins 2 mois.

La durée de ce mode d'allaitement est manifestement trop courte pour la plupart des enfants précités. Mais il ne nous est pas apparu qu'ils soient plus défavorisés que leurs contemporains indemnes de tout rachitisme : en effet sur un lot témoin de 70 enfants, 23 seulement avaient reçu le sein pendant une période de 1 mois 1/2 à 6 mois.

Que ce mode d'allaitement soit le mieux adapté à l'enfant, qu'il lui assure une alimentation équilibrée, hygiénique, facilement digérée, et que par là même il écarte le spectre du rachitisme ne fait de doute pour personne.

Que son absence soit la cause nécessaire et suffisante du développement d'une dystrophie osseuse n'est plus défendu par aucun.

L'ALLAITEMENT ARTIFICIEL

L'enquête sur ce point s'est montrée délicate.

Nous dirons bien "en gros" que :

- 31 de nos enfants ont reçu du lait ordinaire pasteurisé
- 21 un lait hygiénique quelconque.

Mais que recherchons nous ici ?

Une absence de vitamine D ? Nous savons après les

travaux d'ALBRITZ que cela ne compte pas : le lait de vache en contient moins de 50 unités au litre.

Un insuffisance calcique ? nous savons qu'en valeur absolue le lait de vache en contient 2 fois plus que le lait de femme.

Bien plutôt ce vice de l'absorption intestinale du lait de vache par lequel les gros globules graisseux accaparent les sels de chaux pour donner des savons non solubles qui sont rejetés, d'où déséquilibre calcique.

La modification physique de ces globules n'est assurée automatiquement ni dans le lait sec, ni dans le lait concentré. Elle nécessite une opération supplémentaire indispensable l'homogénéisation.

Or sur ce point précis, nous avons rarement trouvé des précisions dans les observations, d'autant plus que la grande majorité des enfants ont reçu successivement plusieurs laits.

Nous dirons donc simplement qu'en comparaison avec les cas témoins et sans plus de précisions, la qualité du lait de vache ne nous semble pas avoir été un facteur déterminant du rachitisme.

Une question importante : celle du lait acidifié.

Les travaux de LECOQ sur le rat ont nettement mis en évidence qu'un déséquilibre acido-basique dans le sens de l'alcalose favorisait la manifestations de dystrophie. La précipitation des sels de chaux au niveau des ostéoblastes se fait en effet au ph assez précis de 7,3.



On a donc pensé que des laits du type Pélargon associant à une parfaite digestibilité une acidité légère pouvaient constituer un barrage valable contre le rachitisme.

Sans vouloir donner à nos chiffres plus de valeur qu'ils n'ont, ils ne nous permettent pas de confirmer cette hypothèse.

- 8 de nos enfants ont reçu du lait acidifié
- 4 en prenaient encore quand on a découvert leur rachitisme.
- les 4 autres âgés de moins de 9 mois en avaient reçu pendant plus de 4 mois.

LA SURALIMENTATION LACTO-FARINEUSE ET LE RETARD DE L'ALIMENTATION VARIE

S'il est un trait caractéristique de la diététique moderne c'est bien son évolution vers une "libération" du régime lacté intégral.

L'introduction dans l'alimentation des protides animaux se rapproche peu à peu des premiers mois de la vie.

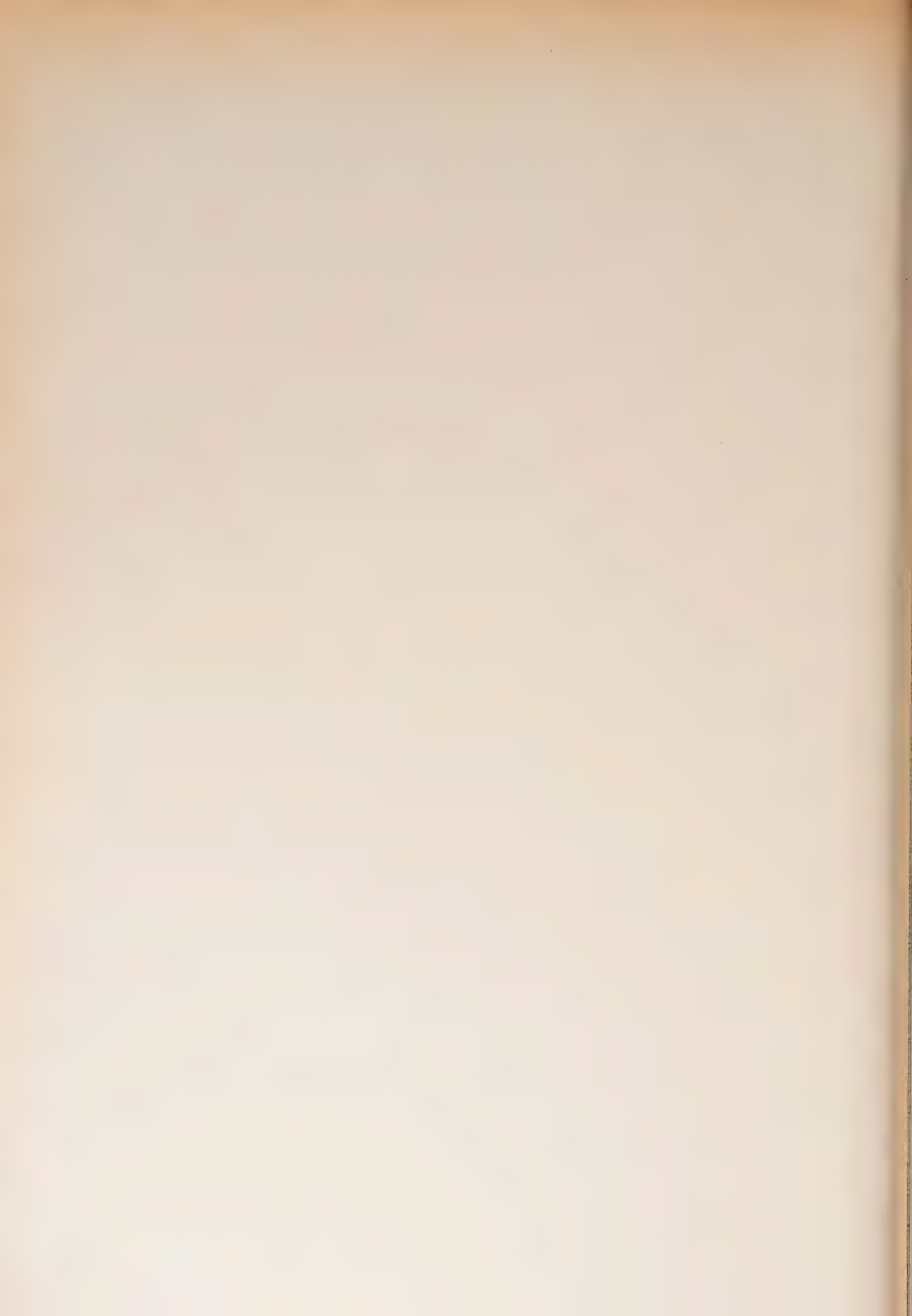
Pour MARFAN 1920 c'est à 18 mois

Pour BARRAUD son élève 1930 c'est à 14 mois

Pour la plupart des pédiatres français d'aujourd'hui c'est de 6 à 7 mois (MOZZICONACCI)

Les auteurs américains en sont à 4-5 mois.

Ce qui nous importe pour le sujet qui nous occupe c'est d'apprécier l'influence heureuse ou néfaste d'une telle conception de l'alimentation infantine sur l'apparition du rachitisme.



Si pour les auteurs anciens la privation du sein et du lait intégral au profit de l'alimentation parental était chargée de tous les méfaits, les travaux expérimentaux modernes nous conduisent à une conception toute différent. L'alimentation au lait de vache semble bien mettre en route une série de phénomènes physico-chimiques qui aboutissent à une frustation importante de calcium.

Citons:

- le déséquilibre phospho-calcique - Correct dans l'alimentation le rapport Ca/P est troublé au niveau de l'absorption intestinale d'où défaut d'absorption.

- nous avons déjà signalé la formation des savons calcaires insolubles et inassimilables

- l'apport exagéré de sels alcalins gêne la résorption intestinale du calcium - on a pu reproduire chez le rat blanc un "rachitisme alcalosique".

Tous ces phénomènes sont compensés par l'action de la vitamine D, "que celle-ci vienne à manquer et le rachitisme se manifeste" (III. DEBRE-LELONG)

Aussi voyons nous MOURIQUANT dénoncer en 1930 la suralimentation lactée comme facteur important du rachitisme.

Mr CATHALA dans l'EMC vante les heureux effets de l'introduction rapide dans l'alimentation du bébé de légumes non farineux et de protides d'origine animale comme le jaune d'oeuf, les jus de viande. Il préconise d'autre part la suppression pure et simple du lait dès que l'enfant mange de tout.

Il faudrait encore citer les travaux de LELLOMBY mettant en évidence l'activité rachitigène de la phytine présente



dans de nombreuses céréales (LESNE)

Jusqu'ici nous avons surtout considéré les méfaits de l'alimentation lactée sous l'angle "frustration calcique". Or dans un remarquable travail JANE LEGAYE en 1936 attirait l'attention sur la frustration protidique dans la genèse de la dystrophie.

Elle soutenait que les ostéoblastes, sollicités pour maintenir le taux protidique sanguin, secrétaient une osséine de mauvaise qualité, incapable de fixer le calcium.

Comment ne pas rappeler ici les travaux histologiques de A.B. HARTON qui, sur ses coupes d'os rachitique voyait s'amincir et mêmes disparaître au niveau de l'os la couche ostéoïde normale pour laisser bientôt place à la prolifération anarchique de la période d'état.

Or l'alimentation exclusivement lacto-farineuse apparaît bien comme carencée en matières protidiques. Pour fournir au bébé les 10 g. de protides que lui apporteraient 50 g. de viande dégraissée, il faut lui donner à boire 350 gr. de lait, donnée quantitative déjà assez suggestive si l'on considère qu'il devra par la même occasion digérer 15 g. de lipides et 20 gr. de glucides dans un rapport défectueux.

Mais ce n'est pas tout : 90% des protéines du lait sont constituées par la caséine et l'on sait que cette dernière est pour l'enfant un aliment de bien mauvaise qualité pour des raisons à la fois physiques et chimiques :

- coagulant rapidement en formant de gros grumeaux elle résiste à l'action des sucres digestifs
- elle contient fort peu d'un acide aminé indispen-

sable : la lysine

Est-il logique de soumettre longtemps un organisme en pleine croissance à un régime si pauvre en protéines ? Compte tenu de l'apport minime des protides végétaux contenus dans les farines n'est-il pas clair que pour s'assurer une ration convenable, le bébé ne soit tenu d'ingérer des quantités d'aliments peu compatibles avec son équilibre digestif et peut-être humoral ?

Comment, dans ces conditions de nutrition défectueuse ne pas craindre l'apparition du rachitisme ?

C'est à ces conclusions que nous a conduit l'étude de nos 74 cas sur ce point précis.

Nous avons tout d'abord retrouvé 13 fois la suralimentation lacto-farineuse. Parmi ceux-ci 5 enfants étaient porteurs d'un rachitisme grave

Quelques exemples :

- tel enfant de 5 mois reçoit 4 biberons de 180 g. et 2 bouillies de 200 g.
- tel autre de 6 mois reçoit en tout et pour tout 6 biberons de 200 à 250 g.
- tel autre encore de 8 mois reçoit 4 biberons de 220 g. et une bouillie de 250 g.

Ces enfants si leur estomac accepte un tel traitement font comme on dit "honneur à leurs parents" - traduisons qu'en fait ils sont "gonflés", peu résistants aux infections et souvent porteurs d'un rachitisme important.

Sur notre lot-témoin de 70, nous n'avons trouvé que 6 cas de suralimentation systématisée.

Soit dans l'observation,

Soit dans les questionnaires, nous avons pu mettre 33 fois en évidence un très net retard dans l'alimentation variée.

Sur nos 21 enfants qui avaient dépassé la 1ère année 16 n'avaient reçu aucune viande avant 13-14 mois et beaucoup plus (jusqu'à 16-18 mois pour plusieurs) Les 17 autres se virent priver jusqu'à environ un an de tout légume, à plus forte raison de protides animaux - et même de farine pour quelques uns. Sur nos 70 cas témoins nous n'avons trouvé que 11 retards incontestables.

Nous n'ignorons pas qu'il ne peut s'agir ici que d'un facteur "favorisant" parmi d'autres mais sur cette modeste expérience il nous est clairement apparu que ce vice de l'alimentation infantine était loin d'être négligeable dans la genèse du rachitisme.

La diététique la plus moderne se veut révolutionnaire sur ce point : nous savons que ses principes n'ont pas encore détroné dans l'esprit des mères la suprématie du système lait-farines, tant s'en faut ?

Nous pensons que leur généralisation favorisera la croissance harmonieuse des os pendant les premières années de la vie.

LA VITAMINE C

Certains pédiatres surtout de l'école suisse ont incriminé le déficit en vitamine C comme facteur rachitigène. A l'appui de cette thèse, ils invoquaient le fait que l'acide

ascorbique est trois fois plus concentré dans le tissu osseux en croissance qu'ailleurs. Ils en déduisaient qu'elle était nécessaire à l'élaboration du stroma osseux protéique normal.

Nous noterons pour notre part que plus d'une vingtaine de nos enfants n'avaient pas reçu de jus de fruits d'une façon régulière avant 10-12 mois.

LES INFECTIONS

Est-il une infection chronique qui n'aie, à un moment ou à un autre de l'historique du rachitisme été mise en cause pour expliquer la dystrophie ?

Citons :

Pour PARROT la syphilis

Pour OPPERHEIMER le paludisme

Pour MERCOLI-KASSOWITZ c'est une ostéite staphylo-streptococcique

Pour de nombreux auteurs la tuberculose est en cause (BARRAUD 1929)

A.B. MARTAN tout en faisant critique très justifiée de toutes ces théories croyait très fort à l'intervention d'un poison ou d'un parasite.

L'école moderne a rejeté définitivement l'étiologie infectieuse n'accordant aux infections qu'un rôle favorisant parmi d'autres

par le confinement qu'elles entraînent

par le déficit en calcium (infections intestinale,

en vitamine D (infections cutanées)

qu'elles sont susceptibles d'engendrer.

Dans l'ensemble, nos enfants n'étaient pas de grands infectés :

27 fois nous avons noté des infections ORL à répétitions

13 fois des infections pulmonaires fréquentes et malgré une recherche particulièrement attentive :

8 fois seulement des gastro-entérites fréquentes

2 fois des infections cutanées importantes et rebelles.

Nous ajouterons que sur une dizaine d'examens sérologiques de la syphilis nous n'avons trouvé aucune positivité. Deux de nos enfants avaient une cuti positive.

N'est-il pas permis de penser que nos antibiotiques en diminuant à la fois la durée et la gravité des infections de l'enfance, diminuent par là même la fréquence du rachitisme.

LA RACE

Le rachitisme est relativement rare en Afrique du Nord, comme dans tous les pays largement ensoleillés. Il était logique de penser que les jeunes arabes venant habiter en France, privés ainsi de leur dose journalière d'U.V. développeraient des dystrophies osseuses graves. Ils n'y ont pas manqué.

Sur nos 74 cas nous avons 23 petits nord-africains pour la plupart récemment arrivés dans la métropole (165 environ ont été admis dans le service pendant toute l'année).

Ils fournissent une bonne moitié de notre contingent de rachitismes graves.

Il faut bien admettre que ce ne sont ni leur régime alimentaire, ni leurs conditions d'hygiène ou même d'habitation qui ont beaucoup changé de l'autre côté de la Méditerranée.

On ne peut fait autrement que d'incriminer l'anhélie. C'est une démonstration du rôle primordial des U.V. dans la préention du rachitisme ainsi que de la place exacte des "facteurs favorisants" : latent malgré des conditions d'alimentations défectueuses, le rachitisme se manifeste avec éclat dès que la source de vitamine D se tarit. Nous les avons vu guerir rapidement avec la vitamine D.

LE FACTEUR SOCIAL

Il intervient dans plus des 2/3 des cas, surajoutant au facteur alimentaire une certaine part d'anhélie et inversement.

21 fois nous avons pu noter des enfants sales, mal tenus et dont la famille se désintéresse. Ce sont les cas extrêmes.

Mais le chiffre n'approche-t-il pas de la totalité quand on considère l'insuffisance ou l'insalubrité du logement.

Il nous semble bien d'ailleurs que la résolution de cette angoissante question ne solutionnera pas tout. Il faut également redoubler d'efforts pour éduquer la masse c'est à dire lui inculquer les principes fondamentaux de l'hygiène infantile et aussi des données plus pratiques comme l'organisation et la répartition d'un budget si petit soit il.

Nous noterons que l'intrication des facteurs alimentaires, hygiène, anhélie est la règle au sein de la population

Nord-Africaines transplantée dans nos villes.

LE FACTEUR CONSTITUTIONNEL

Au terme de cette étude étiologique, il nous paraît indispensable de ne pas négliger le terrain sur lequel se développe le rachitisme.

Ne fait pas un rachitisme qui veut ?

Nous avons pu observer de petits nords-africains en France depuis 3-4 mois, débarqués en plein hiver, mal nourris, mal logés, accumulant enfin toutes les infections possibles, parfaitement indemnes de toute dystrophie osseuse.

A l'inverse combien d'enfants jouissant du maximum de confort hygiénique et alimentaire développent un rachitisme ... non négligeable ? Devant ces faits cliniques, qu'appuient la notion de rachitisme familial, il est impossible de ne pas accorder une place à ce facteur constitutionnel qui a pourtant jusqu'ici échappé à toute analyse.

Il n'est cependant pas interdit de penser avec de nombreux auteurs (MONROD COPENHAGUE) que tous les enfants ne naissent pas avec le même stock calcique et phosphoré.

Un déficit ou plus sûrement, un déséquilibre de ces deux substances surviennent dans leur organisme avant la naissance ne les prédispose-t-il pas au rachitisme ?

Est-ce là qu'il faut placer la dizaine de nos cas que nous ne pouvons rattacher à une cause favorisant connue ?

LA VITAMINE D

Deux sources ont pu la fournir à nos enfants :

- le soleil
- l'ingestion de produits d'origine animale ou synthétique.

Nous avons recherché l'anhémie.

C'est à la fin de l'iver que 43 de nos rachitiques se sont présentés à nous confirmant l'opinion de VOGEL-KASSOWITZ 19, sont venus à la fin de l'été.

Ces chiffres sont sans doute beaucoup plus suggestifs que celui des 14 cas où nous avons noté un logement sans soleil, un confinement avoué, tant il nous paraît très inférieur à la réalité.

Nous touchons là o une problème social de la plus haute gravité : Attacher la mère à son foyer et pour cela lui fournir une maison confortable - économiser son temps par un appareillage ad hoc : ce faisant lui permettre de consacrer plus de temps à ses enfants et à leur sortie journalière. Est-ce une vue de l'esprit ?

Les crèches, même les plus modernes sont encore loin d'avoir réalisé l'exposition hivernale au soleil de leurs enfants dès que l'occasion s'en présente.

Il n'est pas discutable que la vitamine D administrée en doses suffisantes guérit en 2 mois 95% des rachitismes. Il est également évident que la prophylaxie du rachitisme est assurée par cette même vitamine.

Le questionnaire nous a révélé que 19 de nos enfants avaient reçu de la vitamine D avant leur entrée à l'hôpital

où nous les avons trouvé porteurs d'un rachitisme en pleine évolution pour la plupart. L'action de la vitamine ne peut pas nous le répétons, être mise en doute.

Tous ces enfants ont guéri quand nous leur avons fourni une dose convenable.

Il nous apparaît clairement que la vitaminothérapie présentée auquel ils ont été soumis n'a pas été pratiquée sérieusement - ou trop minime.

ou trop espacée au hasard des consultations de P.H.

Nous ne négligerons pas le fait que la médication n'a pas été accompagnée d'une correction du régime alimentaire.

Nous ne discuterons pas des mérites comparés de la dose unique massive ou des doses de charges, mais, en considération de ces quelques faits apportés par notre enquête, nous ferons notre, l'opinion de Mr CATHALA récemment publiée dans la presse médicale.

L'adjonction de vitamine D au lait pasteurisé constitue l'unique méthode de prophylaxie systématique susceptible d'atteindre la totalité des enfants.

Nous n'avons pas l'expérience de l'irradiation U.V.

Le rôle de l'avitaminose secondaire à l'anémie nous est apparu comme particulièrement démonstratif au sein de la population nord-africaine récemment implantée dans nos villes : 14% des enfants de race arabe hospitalisés dans le service se sont révélés porteurs d'un rachitisme intense, de 3 à 6 mois après leur arrivée en France, alors que leur installation dans la métropole a très peu modifié leur régime alimentaire.

- 4 - La neutralisation de tous ces facteurs rachitigènes est assurée par la vitamine D.

Or malgré la qualité et la densité des organismes de PMI de la région parisienne 25% seulement de nos enfants avaient reçu de la vitamine D avant leur entrée dans le service. De plus, la constatation à leur arrivée d'un rachitisme en pleine évolution nous oblige à douter de l'efficacité réelle de cette vitaminothérapie fragmentaire et occasionnelle, et nous conduit à envisager des mesures prophylactiques plus rationnelles et plus systématiques.

- 5 - Partant des données étiologiques, nous voyons ces mesures prophylactiques s'orienter dans trois directions essentielles :

A - élimination du facteur anémie par

- la solution rationnelle et humaine de la crise du logement
- l'amélioration du revenu familial moyen permettant à la femme de "s'occuper" elle même de ses enfants

B - élimination du facteur alimentaire par :

- l'éducation, l'enseignement diététique systématique

aux jeunes filles

- l'organisation du budget familial

- C - De toutes façons, dans l'immédiat, plus sûre que la PNI dont le travail sera toujours aléatoire et fragmentaire une mesure s'impose, dont les expériences étrangères (U.S.A. - Allemagne) nous ont révélé à la fois la parfaite innocuité et la réelle efficacité :
- l'adjonction au lait de consommation courante de vitamine D soit directement, soit par irradiation.

aux jeunes filles

- l'organisation du budget familial

- C - De toutes façons, dans l'immédiat, plus sûre que la PMI dont le travail sera toujours alléatoire et fragmentaire une mesure s'impose, dont les expériences étrangères (U.S.A. - Allemagne) nous ont révélé à la fois la parfaite innocuité et la réelle efficacité :
- l'adjonction au lait de consommation courante de vitamine D soit directement, soit par irradiation.

Vu le Président de Thèse

Professeur CATELAIN

Vu le Doyen de la Faculté de
Médecine de Paris

Prof. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRICH

NOTICE BIBLIOGRAPHIQUE

- MARFON Le rachitisme (Edition 1930) 4 leçons sur le rachitisme 1923
- SPILLIANN - Aspects cliniques du rachitisme 1910
- Etude clinique et thérapeutique sur le rachitisme - ETEL
thèse médicale Lyon 1939
- Rachitisme congénital RENAUDIN LARSENEUR TM Paris 1947
- Prématuration et rachitisme GERT von SYDOW 1940
- Nourriture au sein et rachitisme BANGET TM PARIS 1946
- Images périostées au cours du rachitisme VILLAIN TM 1946
- Contribution à l'étude du rachitisme ostéomalaccique BAHAR
TM 1951
- L'hypersplénie dans le rachitisme OUDOT TM 1940
- Prophylaxie du rachitisme BORY TM 1945
- Rachitisme tardif GAUTHIER TM 1919
- F. KNUTSON Acta Pédriatica 1942
- M. CATHALA Encyclopédie Médico chirurgicale Presse Médicale
Nov 1954
- M. DEBRE et LELONG Manuel de Pédiatrie 1952
- HINGLAIS R & M. Régime alimentaire et carence calcique
- WEECH-SLITH : bases anatomiques pour l'interprétation des
radios chez les rachitiques (American Journal of
children 1923)
- WEIL aspects radiologiques du rachitisme (Le nourrisson
1918)
- CHAUVET Traité de radiologie du squelette 1930
- AVGHENOS La radio dans le rachitisme de la première enfance
CTM Lyon 1930)

- CAMBASSEDES - Les ostéopathies de carence TM 1945 Paris
- MALLET M.T. - Thèse médicale Paris 1952
- Le rachitisme G. BARRAUD 1930
- VERLIAC et MONTADI (Le nourrisson 1950)
- Caffey ATLAS radiologique
- MARONET TM 1941 : Vitamine D et rachitisme
- ARONOWITCH TM Genève 1950 : traitement du rachitisme par les
U.V.

